UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954

N° 142

LES DYSTROPHIES OSSEUSES KYSTIQUES DANS LA COXARTHROSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 juillet 1954

PAR

Guy-Edmond BOBO

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales

né à Sainte-Barbe-du-Tlélat (Oran), le 20 novembre 1927

JURY .....

MM. POUYANNE, professeur ..... *Président.*

DUFOUR, professeur .....

RIGAUD, maître de conférences agrégé ... *Juges.*

DEPAULIS, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, 20, 22, rue du Peugue

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954

N° 142

LES DYSTROPHIES OSSEUSES KYSTIQUES DANS LA COXARTHROSE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 juillet 1954

PAR

Guy-Edmond BOBO

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes coloniales

né à Sainte-Barbe-du-Tlélat (Oran), le 20 novembre 1927

JURY .....

MM. POUYANNE, professeur ..... *Président.*

DUFOUR, professeur ..... } *Juges.*

RIGAUD, maître de conférences agrégé ... } *Juges.*

DEPAULIS, agrégé ..... } *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, 20, 22, rue du Peugue

—

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens honoraires ..... M. DUPÉRIÉ. / M. CHELLE.
Doyen ..... M. PORTMANN.
Assesseur ..... M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX. / BROUSTET.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE.
Clinique chirurgicale	PAPIN. / MASSÉ.	Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Thérapeutique	TRAISSAC.
Physiologie	FABRE.	Hydrologie, thérapeutique et climatologie	DUBARRY.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		
Pathologie générale et expérimentale	SARIC.		
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.		

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e section)	MASQUELIER. / QUILICHINI.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (3e section)	CAZAUX.
Anatomie pathologique	LÉGER.	Biochimie médicale	NEUZIL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie expérimentale	FAURE.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE.		

AGRÉGÉS

	MM.		M.M.
Médecine générale	BERGOUIGNAN. / LENG-LÉVY. / MORETTI. / LAVIGNOLLE.	Obstétrique	CHASTRUSSE. / FAUGÈRE.
Chirurgie générale	LAUMONIER. / CHAVANNAZ. / VILLAR. / TINGAUD. / DEPAULIS.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
		Pédiâtrie et puériculture	VERGER.
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
		Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
		Odonto-stomatologie	BENOIT.
		Urologie	LANGE.

Chargé des fonctions de Maître de conférences agrégé : M. STOLL (Histologie).

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Obstétrique sociale	MAHON
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
Puériculture	VERGER. / PÉRY.	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Législation pharmaceutique	COUSTOU.	Chimie analytique	BABIN.
Anatomie	CABANIÉ.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Cryptogamie	LAUBIE.	Physiologie	BENELLI.

Le Secrétaire Principal de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1875, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS.

A LA MEMOIRE DE MA TANTE ET DE MA COUSINE.

A MON PERE ET A MA MERE,

Dont la vie toute de dévouement et de sacrifices restera toujours pour moi un exemple.

Que ce modeste travail soit pour eux le témoignage de ma reconnaissance infinie, de ma très grande affection et de mon profond respect filial.

A MES FRERES.

A MA FIANCEE.

A MA COUSINE.

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS.

A TOUS LES MIENS.

A TOUS MES AMIS.

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE ET COLONIALE.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX.

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE ET COLONIALE.

A Monsieur le Médecin-Capitaine CHEVAL,

Qui nous a aidé de ses précieux conseils.

A Monsieur le Professeur Agrégé ROBIN,

du Centre de Rhumatologie Viggo-Petersen.

Qui nous a aidé dans notre travail bibliographique.

A Monsieur le Médecin Général de 1re Classe TABET,

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe CONSTANS,

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A NOS JUGES :

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur DEPAULIS,

Agrégé de Chirurgie générale,
Assistant des Hôpitaux.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe RIGAUD,

Maitre de conférences agrégé d'Anatomie,
Professeur agrégé des Ecoles de Médecine navale,
Chirurgien des Hôpitaux de la Marine,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie.

A Monsieur le Professeur DUFOUR,

Professeur d'Anatomie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur L. POUYANNE,

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Qui, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, nous guida dans son élaboration en nous prodiguant ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

PLAN

Introduction.

La place des formes géodiques et kystiques dans le cadre général de l'arthrite chronique de la hanche.

Fréquence de ces formes géodiques et kystiques. Recherches faites a Bordeaux.

Etude clinique et aspect radiologique.

La caractéristique clinique : la douleur.
Description sommaire des images radiologiques.
Evolution.

Anatomie pathologique.

Etude du cartilage et de la lame basale.
Etude de la tête fémorale.

Etude de l'os.
Etude des géodes et des kystes.

Pathogénie.

Historique.
Théorie de Trueta.
Théorie de J.-J. Herbert.
Théorie de Landells.
Résumé des conceptions pathogéniques.
Discussions et critiques de ces théories.

Observations du Service.

Discussion de ces observations. Leurs rapports avec les faits anatomo-pathologiques et pathogéniques vus.

Conclusions.

INTRODUCTION

La coxarthrose réalise une multitude d'aspects différents, et la lecture des observations et des clichés radiologiques amènerait sans peine à lui décrire une quantité de formes cliniques. D'où l'utilité d'une classification qui corresponde à la fois aux caractères étiologiques, cliniques, évolutifs, radiologiques de l'affection et qui aide à poser les indications thérapeutiques. De nombreux auteurs français et étrangers ont cherché à établir une nomenclature des coxarthries destinée à classer, suivant des critères nettement définis, les différents types de cette affection.

Quantité d'articles ont voulu faire admettre une classification qui, le plus souvent, ne se révéla pas précise et rationnelle.

De toute manière et en ce qui nous concerne, nous avons été frappés à la lecture des innombrables communications par deux faits suivants apparemment contradictoires :

1. — Une grande place est accordée dans toutes les publications aux formes géodiques et kystiques de la coxarthrose, ce qui est d'ailleurs justice ; en effet, nous pouvons dire d'ores et déjà que l'on trouve ces formes particulières dans à peu près 1 cas sur 9. Le « dépouillement » de 909 dossiers de coxarthrose nous a permis de trouver 94 ostéo-arthrites de la hanche dans lesquelles on notait des lésions géodiques ou kystiques.

2. — Le nombre d'articles étudiant les caractères cliniques, radiologiques, anatomo-pathologiques et pathogéniques de ces modifications osseuses est extrêmement restreint.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant d'apporter une contribution même très modeste à ce chapitre particulier de l'ostéo-arthrite de la hanche.

LA FRÉQUENCE DES FORMES GÉODIQUES ET KYSTIQUES DANS LA COXARTHROSE

Nous avons été surpris de la rareté des statistiques ayant trait aux formes géodiques. Par ailleurs, celles dont nous avons pu prendre connaissance ne semblaient pas confirmer notre opinion sur la question.

C'est ainsi que LACAPÈRE et DRIEUX ont trouvé 10 cas de formes géodiques sur 28. Nous avons considéré cette proportion comme beaucoup trop élevée et nous en sommes venus ainsi à l'idée d'examiner les observations du Centre de chirurgie orthopédique de M. le Professeur L. POUYANNE qui, par ailleurs, a eu l'extrême obligeance de nous donner accès à ses observations personnelles.

Nous avons pu avoir entre les mains 909 observations de coxarthrose sur lesquelles nous avons constaté 94 fois la présence de lésions géodiques ou kystiques.

On peut donc dire que 1 fois sur 9 des lésions géodiques ou kystiques peuvent être mises en évidence dans l'arthrite chronique de la hanche. Des statistiques récentes confirment d'ailleurs notre pourcentage. C'est ainsi que PLEWES a trouvé 32 géodes ou kystes sur 242 dossiers examinés, ce qui fait sensiblement 1 cas sur 8.

ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES GÉODES ET DES KYSTES

Nous ne voulons pas ici développer les signes cliniques de la coxarthrose banale qui ont été étudiés maintes fois. Notre intention est plutôt de les rappeler brièvement et d'insister uniquement sur le signe caractéristique et pathognomonique des formes géodiques et kystiques.

A. — La clinique.

1° *La symptomatologie des formes communes.*

— la douleur : de siège variable selon les cas. Le plus souvent elle est ressentie dans l'aîne et dans les parties antérieure et interne de la cuisse. Parfois, elle siège dans la fesse et la face postérieure de la cuisse ;

— l'impotence fonctionnelle, qui se manifeste par de la boiterie, un enraidissement progressif de l'articulation, la limitation du temps de marche.

Les signes cliniques principaux sont encore :

— la limitation des mouvements portant particulièrement sur l'abduction et la rotation ;

— les lésions progressant la hanche à tendance à se fixer dans une attitude anormale. La plus fréquente est une attitude de flexion légère, abduction et rotation externe ;

— dans les formes évoluées, il y a toujours une atrophie quadricipitale notable. Par contre, il n'y a ni adénopathies inguinales, ni empâtement de la hanche.

Les signes radiologiques essentiels sont :

— le pincement de l'interligne articulaire le plus souvent au pôle supérieur de l'articulation, dans la zone d'appui ;

— les exostoses, appelées ostéophytes ;

— les altérations dans la structure de la tête et du cotyle ;

— déformations de la tête.

2° *La symptomatologie des formes géodiques et kystiques.*

— En plus des signes radiologiques et cliniques que nous venons de résumer brièvement, on trouve un signe toujours présent et net, nous voulons dire une **douleur** très vive. Sur les 909 observations que nous avons étudiées, ce signe, que nous considérons comme pathognomonique et caractéristique, n'a fait défaut que de très rares fois. Précisons qu'il s'agit de douleurs brutales, d'une grande violence, réduisant le malade à l'impotence totale, survenant la nuit surtout et empêchant le sommeil. Le siège de cette douleur n'est pas différent de celui des coxarthroses banales.

B. — Description des géodes. Aspect radiologique.

Les images géodiques apparaissent sous la forme de clartés arrondies ou ovalaires. Leurs dimensions varient de celles d'un petit pois à celle d'une grosse cerise. Les kystes ont des dimensions supérieures allant jusqu'à 2 ou 3 centimètres de diamètre comme dans le cas de l'observation IV que nous aurons l'occasion de revoir. Les bords de ces cavités sont nets ; ils sont marqués par un trait fin à peine plus apparent que l'une des travées avoisinantes ; le plus souvent, elles sont entourées d'un trait épais, régulier, d'une opacité bien tranchée ; nous dirons de ces géodes et de ces kystes qu'ils sont « encapsulés ». Leur nombre est variable et à côté de formes isolées surtout fréquentes pour les kystes, certains sujets nous ont en effet offert des géodes de dimensions et d'aspect très variés groupées en image dite en nid d'abeille.

C. — La situation des géodes et des kystes.

Il semble que le lieu d'élection de telles formations géodiques et kystiques soit la région de la tête et du col fémoral. En effet, dans la majorité des cas, c'est à ce niveau que l'on trouve les lésions qui sont l'objet de notre étude. Il est encore une autre région fréquemment atteinte, c'est la partie supérieure de la surface cotyloïdienne où les radiographies nous ont souvent montré des lésions géodiques.

D. Evolution.

Signalons un dernier aspect des images géodiques superficielles. Certaines semblent s'être ouvertes dans l'articulation ou à l'extérieur. L'image géodique ou kystique amputée d'une partie de sa circonférence, se transforme en image « érosive, marginale, en coup d'ongle ».

L'étude des radiographies d'un même malade à plusieurs années de distance nous a permis de suivre l'évolution des géodes : certaines peuvent disparaître, d'autres grandissent, se fusionnent avec des géodes voisines engendrant des images polycycliques. Certaines s'encapsulent, d'autres éclatent comme nous venons de le voir.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS DE LA COXARTHROSE

Dans ce chapitre, nous étudierons d'abord les lésions du cartilage et de la plaque basale. Les modifications de structure constatées à ce niveau nous permettront en effet de mieux nous représenter la succession des faits quand nous verrons tout à l'heure les différents mécanismes que l'on peut avancer dans la génèse de la coxarthrose. Dans une deuxième partie, nous examinerons les modifications microscopiques de la tête fémorale et en particulier de l'os haversien où l'on trouve des cavités : les géodes et les kystes qui nous intéressent dans ce travail.

A. — Lésions du cartilage.

Lésions macroscopiques.

Le cartilage est simplement dépoli, aminci, ou prend un aspect velvétique ou encore devient jaunâtre, creusé de petites fossettes. Des stries de frottement peuvent apparaître et l'érosion enfin être complète.

Lésions microscopiques.

Les auteurs admettent fort justement que les premières lésions arthrosiques apparaissent au niveau du cartilage. Ce sont : le démasquage fibrillaire, la dégénérescence mucoïde, la transformation en fibro-cartilage.

1° *Le démasquage fibrillaire.* — Le démasquage fibrillaire est la première lésion visible avec les techniques histologiques habi-

tuelles. Il se voit plus facilement encore en lumière polarisée et signerait la perte d'élasticité du cartilage.

Les fibrilles de la trame initiale, invisibles à l'état normal, apparaissent en petits faisceaux : elles sont « démasquées ». Le phénomène est particulièrement net dans les zones où la surface cartilagineuse commence à devenir irrégulière. Ce démasquage s'accompagnera d'une tuméfaction et d'une prolifération des chondrocytes de la zone profonde.

2° *La dégénérescence mucoïde.* — Elle peut aboutir à des formations microkystiques en plein cartilage. Certains de ces kystes ne sont que des lacunes de Weichselbaum agrandies (fonte périchondrocytaire de la substance fondamentale suivie de la prolifération des chondrocytes libérés).

3° *La transformation en fibrocartilage* est très prononcée dans l'arthrose avancée. Cette transformation est plus marquée aux endroits soumis à la pression et en bordure des zones éburnées. Il existe tous les degrés de passage de ce fibro-cartilage en tissu fibreux. Des restes de la substance fondamentale cartilagineuse peuvent demeurer longtemps emprisonnés dans ce conjonctif dense pour être finalement résorbés. L'os privé de cartilage est souvent recouvert par une couche assez fine de tissu fibreux qui tend à assumer les fonctions du cartilage. Parfois ce fibrocartilage contient de petites hémorragies.

B. — Lésions de la plaque basale.

A son niveau se déroule un des processus les plus importants et les plus caractéristiques de l'arthrose. Elle est traversée par des bourgeons vasculaires qui se dirigent vers les zones de dégénérescence du cartilage articulaire. Autour de ces bourgeons se déposera la substance ostéoïde. La pénétration du bourgeon vasculaire est perpendiculaire à la lame basale. Nous pensons cependant que dans la région marginale le bourgeon, après avoir passé la basale, peut s'incurver et disséquer le cartilage en l'ossi-

fiant. Ainsi s'explique l'enfouissement de l'ancienne surface articulaire et la continuité de sa plaque basale qu'aucun bourgeon vasculaire ne traverse.

C. — Lésions de la tête fémorale.

Lésions macroscopiques.

L'os aréolaire friable apparaît formé dans son ensemble de travées grêles limitant des espaces aréolaires élargis dont la mœlle est adipeuse. Toutefois, dans les régions superficielles dépourvues de croûte cartilagineuse, les travées osseuses deviennent épaisses et l'os aréolaire apparaît nettement plus dense. Au sein de la masse d'os spongieux céphalique et à des distances variables de la surface, on trouve assez fréquemment des cavités ; les plus superficielles peuvent même s'ouvrir dans la cavité articulaire. Ces cavités sont de deux types : les unes à paroi irrégulière, anfractueuse, contiennent du tissu fibreux, nous les décrirons plus loin sous le nom de « géodes » ; les autres à paroi nette formant une véritable coque, contiennent un magma jaunâtre, graisseux, nous les étudierons sous le nom de « kystes ». Géodes ou kystes peuvent exister à de multiples exemplaires ; leur diamètre peut atteindre un centimètre et demi.

Lésions microscopiques.

1° *Le tissu osseux* de la tête fémorale est du type haversien aréolaire. Les aréoles, limitées par des travées osseuses lamelleuses diversement orientées, sont garnies d'une mœlle hématopoïétique chez le jeune, adipeux avec quelques foyers résiduels d'hématopoïèse chez l'adulte et le vieillard. Aussi bien dans la coxarthrose que dans la polyarthrite chronique évolutive, l'os aréolaire montre des signes plus ou moins prononcés d'atrophie et de décalcification. Les travées osseuses sont grêles, irrégulières, dépourvues de liseré d'ostéine. Leur structure lamelleuse apparaît plus évidente et la fuite partielle du calcium se traduit sur les coupes colorées au Mallory par des tonalités variant du bleu au rouge dans leurs affinités tinctoriales. La résorption cal-

caire n'est aucunement le fait d'un processus phagocytaire : on ne voit nulle part d'ostéoclastes. Elle est uniquement due à un phénomène d'halistérèse, ce qui laisse présumer une modification du chimisme de l'os. La mœlle des aréoles conserve une structure normale, hématopoïétique ou adipeuse selon l'âge du sujet. Les vaisseaux qui la parcourent ne montrent aucune modification et leur lumière apparaît parfaitement perméable. Toutefois, cette architecture générale de l'os aréolaire atrophique se trouve profondément bouleversée en certains endroits par l'apparition de séquestres, de géodes ou de kystes.

2° *Les géodes* sont d'observation courante. Elles sont souvent multiples et situées plus ou moins loin de la surface céphalique. Leur forme est en général vaguement sphérique mais il en est qui présentent parfois une apparence cylindroïde. Leurs limites ne sont pas exactement tranchées. Elles apparaissent en effet comme des territoires d'extrême raréfaction osseuse avec métaplasie fibro-conjonctive de la mœlle. A leur pourtour les travées osseuses en voie d'halistérèse présentent par endroits des figures de consolidation sous la forme d'un liseré ostéoïde partiel bordé d'ostéoblastes. La substance géodique est avant tout un tissu conjonctif qui résulte de la transformation du tissu adipeux médullaire. On peut suivre en effet sur la coupe à partir de la mœlle adipeuse des aréoles voisines de la géode, son passage progressif à l'état de conjonctif jeune, myxoïde, puis à l'état de conjonctif fibrillaire et franchement fibreux.

Parallèlement à cette métaplasie, l'enrichissement du tissu en capillaires sanguins est manifeste. Parfois l'évolution se poursuit jusqu'à la formation d'un tissu scléreux dense, mais cette fois avec régression vasculaire très prononcée. Au sein du conjonctif de métaplasie, les travées osseuses aréolaires sont le siège d'une involution accélérée. L'ostéolyse rapide libère les ostéocytes que l'on voit se réincorporant au tissu conjonctif avoisinant. Assez souvent la régression de l'os passe par un stade pseudo-cartilagineux : les ostéoplastes s'agrandissent, les ostéocytes s'hypertrophient, le calcium disparaît totalement de la trame, laissant

une substance fondamentale amorphe teintée en bleu par le Mallory comme celle du cartilage. On distingue cependant ce pseudo-cartilage par le fait que les cellules ne sont pas entourées d'une capsule propre et que la cavité qui les contient montre un contour finement fendillé. Sur l'étendue d'une même travée osseuse, on peut ainsi trouver : à l'une de ses extrémités du tissu conjonctif fibreux de régression directe, à l'autre une structure osseuse encore sensiblement normale, en position intermédiaire du pseudo-cartilage raccordé à l'un et l'autre par une transition insensible. Parfois, enfin, la disparition de l'os est accélérée par la pénétration, spécialement au sein du pseudo-cartilage, de tractus conjonctivo-vasculaires qui le morcellent en libérant les cellules osseuses qui s'incorporent dans leur substance.

Dans le territoire de la géode, on ne remarque aucune figure classique de l'inflammation.

3° *Les kystes.* — Ils forment, au sein de l'os aréolaire céphalique, des masses toujours sphéroïdes, bien délimitées par une épaisse coque fibreuse. Il en existe parfois plusieurs dont la dimension varie de celle d'un pois à celle d'une cerise. Les plus superficiels peuvent s'ouvrir dans la cavité articulaire dès l'instant qu'il n'existe plus de croûte dans la région. L'ouverture se fait par un goulot plus ou moins étroit et anfractueux. Le kyste se distingue de la géode par la présence d'une capsule fibreuse qui délimite nettement ses contours.

A l'extérieur de la capsule, l'os aréolaire présente un certain nombre d'altérations. Les travées osseuses apparaissent pour la plupart en voie de régression rapide par ostéolyse sans la moindre ostéoclasie ; les ostéocytes libérés et la trame fibreuse s'incorporent à la mœlle environnante. En quelques rares points on peut observer une tendance à la consolidation sous forme d'un petit liseré ostéoïde bordé d'ostéoblastes. La mœlle osseuse est du type fibro-vasculaire. Cet ensemble rappelle l'aspect d'une géode. Mais ici, une lésion nouvelle apparaît : c'est une réaction vasculaire caractérisée par trois faits essentiels :

— le premier est une turgescence de la paroi des artérioles dont les lamelles conjonctives sous-endothéliales paraissent écartées et dissociées, comme si la substance interlamellaire s'était gonflée en une matière amorphe sans structure. Aucune cellule anormale n'infiltre la paroi artériolaire ;

— le second est une infiltration lympho-plasmocytaire autour de certains capillaires auxquels elle forme un petit manchon périvasculaire ;

— le troisième, enfin, est une réactivation des cellules adipeuses de la mœlle qui ont tendance à former des plages d'éléments spéciaux prenant les caractères de cellules lipophagiques.

A l'intérieur de la capsule fibreuse le contenu du kyste est un magma informe de graisse, de sphérules calcaires, de débris de travées osseuses, découpé par des tractus conjonctifs fibrillaires. Ce magma qui ne contient pas d'hématies, ni de traces de pigments ferrugineux, résulte de la nécrose massive d'un territoire osseux. Le dessin des travées osseuses y reste indiqué par la disposition générale des tractus conjonctifs qui le cloisonnent.

Classification des kystes :

E. Rutishauser, J. Forestier, J.-J. Herbert, ont établi une classification de ces formations et dans un article publié dans la *Revue du Rhumatisme*, en 1952, ils montrent que les kystes peuvent être divisés en six rubriques différentes.

1. Les kystes fibreux ;
2. Les kystes d'encapsulation des débris ;
3. Les kystes par herniation capsule ;
4. Les kystes cartilagineux ;
5. Les kystes par résorption d'hémorragies ;
6. Les kystes adipeux et microkystes de stéatonécrose.

Nous n'étudierons pas ces kystes plus en détail. Ils ne présentent aucun caractère particulier si ce n'est leur nature histologique et à ce sujet leur dénomination est suffisante.

PATHOGÉNIE DE LA COXARTHROSE ET DES FORMES KYSTIQUES EN PARTICULIER

Il n'est pas un problème aussi discuté que celui de la pathogénie de l'ostéo-arthrite de la hanche. Depuis que les auteurs du siècle dernier ont isolé les arthrites non tuberculeuses, il ne semble pas qu'il y ait eu encore une unité de vue sur ce chapitre de la coxarthrose.

Pour notre part, nous allons passer rapidement en revue les mécanismes invoqués par les divers auteurs et ceci depuis que des opinions ont été émises, c'est-à-dire depuis le début du siècle. Puis nous exposerons avec plus de détails les théories très récentes qui ont vu le jour en 1953.

I. — HISTORIQUE DE LA PATHOGENIE DE LA COXARTHROSE.

Pendant longtemps l'ostéo-arthrite chronique de la hanche fut considérée comme une maladie locale et c'est dans la structure et les modifications anormales de l'articulation, que les auteurs s'efforçaient de trouver la solution du problème pathogénique.

Gourdon en 1906, Preiser en 1907, croyaient avoir trouvé le mécanisme de la maladie et invoquaient la mauvaise coaptation des surfaces articulaires.

A l'étranger, Axhausen croyait à la nécrose primitive du cartilage et Pommer à sa dégénérescence. Pour Key et Fischer, l'ostéo-arthrite serait l'expression de la réaction secondaire de l'os sous-jacent. Huc ne pensait pas de la sorte car, disait-il, une maladie osseuse primitive (coxa plana-coxa vara) peut donner une ostéo-arthrite. La lésion du cartilage serait secondaire et Delitata, Nove-Josserand partageaient cette opinion.

Le facteur vasculaire apparaît pour la première fois et l'on pense alors que le mécanisme doit être cherché dans l'hypo-vascularisation de la tête et du col consécutive à des troubles pathologiques. L'artère du ligament rond retient tout particulièrement l'attention des anatomistes et Basset va même jusqu'à prouver son insuffisance dans l'irrigation et la nutrition de la tête. Mais la lésion n'est pas uniquement locale. Il faut considérer également toutes les causes générales dont la plupart sont propres au terrain du sujet et à son passé pathologique. Huc pense dans ce domaine que les malades atteints d'une stase organique, les hépatiques en particulier, sont plus souvent atteints et cette atteinte serait due à des troubles humoraux : uricémie, glycémie, albuminurie, glucosurie. On a retrouvé sur des pièces opératoires de ces malades (tête fémorale) la présence au point de vue chimique de véritables calculs faits de cristaux de cholestérine, d'urates et de phosphate de calcium. Par conséquent, nous voyons apparaître la notion d'ostéo-arthrite de la hanche liée à des phénomènes vasculaires d'artérite en rapport avec un trouble du métabolisme de certaines substances organiques. Il semble que c'est au même mécanisme que l'on doive rattacher certaines formes de coxarthrose de la ménopause. Il semblait donc vers 1935 que l'ostéo-arthrite de la hanche était la manifestation articulaire d'une diathèse rhumatismale.

Mais plus tard l'importance des lésions vasculaires fut soulignée par de nombreux auteurs. En 1948, à la deuxième conférence scientifique internationale d'Aix-les-Bains, on semble admettre de manière bien définitive le rôle prépondérant des troubles de la vascularisation qui interviendraient à un stade plus ou moins tardif dans les déformations osseuses. Cependant, jusqu'alors l'impossibilité d'examiner radiologiquement les artères des os avait empêché l'étude précise de ces phénomènes.

Citons encore dans la genèse de la coxarthrose le rôle important des micro-traumatismes, des malformations, des déformations, de la sénescence, des troubles métaboliques (glandes endocrines, etc.).

II. — THEORIES PATHOGENIQUES RECENTES SUR LA COXARTHROSE ET LES KYSTES OSSEUX.

A. — Hypothèse de Trueta.

Grâce à des méthodes modernes de recherche telles que l'injection vasculaire suivie de micro-artériographies, de nombreux faits anatomiques riches de conclusions chirurgicales ont pu être prouvés, en particulier dans le domaine de l'épiphyse fémorale (Trueta et ses élèves : Centre Orthopédique de Nuffield à Oxford) et de la tête (R. Judet, J. Judet, J. Lagrange et J. Dunoyer).

Nous présenterons ici les résultats de l'étude de Trueta dans l'ordre même où les phénomènes ont semblé se produire pour l'auteur depuis le début de l'évolution de la maladie jusqu'à son terme.

La première modification mise en évidence au tout début de l'ostéo-arthrite est une lésion cartilagineuse. A ce stade, il n'y a jamais de lésions osseuses. Les lésions cartilagineuses apparaissent *d'abord* dans la région qui n'est soumise à aucune pression et qui correspond à la partie de la tête situé immédiatement au-dessous de la fossette du ligament rond. Cette assertion va donc à l'encontre de la théorie traumatique et on peut donc conclure que plus qu'un excès dans le poids supporté par l'articulation c'est le manque de pression qui déclenche les lésions cartilagineuses. Il semble en effet que les alternatives d'appui et de repos sont nécessaires à la nutrition correcte du cartilage articulaire, alternative qui favorise son imbibition par les transsudats venus des capillaires de la capsule et de l'os sous-jacent. A partir de cette zone privée de pressions, les lésions cartilagineuses s'étendent progressivement vers la surface d'appui. Les modifications notées consistent en l'amincissement du cartilage qui perd sa surface lisse et polie. D'autre part la structure du cartilage tend a devenir fibrillaire. Le cartilage se clive et finalement s'ulcère.

Il faut opposer catégoriquement les deux régions articulaires : la zone d'appui et la zone libre de la tête. Ces deux zones diffèrent en effet par les lésions qui s'y produisent. Les lésions cartilagineuses de la zone libre entraînent une réaction des vaisseaux de l'os voisin et une prolifération vasculaire s'ensuit. Il en résulte que la barrière normale entre vaisseaux sanguins et cartilage (cette barrière étant constituée par la zone calcifiée du cartilage) est envahie ; à la faveur de la structure pathologique fibrillaire du cartilage ostéo-arthritique, ce dernier est envahi également, et ceci par deux voies.

a) Débordement par places de la zone calcifiée et envahissement du cartilage par des néo-vaisseaux formés à partir des vaisseaux normaux de l'os sous-jacent.

b) Débordement par des vaisseaux venus de la périphérie de la zone. Cette invasion du cartilage par les néo-vaisseaux met fin à son existence en tant que cartilage et le transforme en os spongieux, qui est ce tissu ossifié rouge et hématopoïétique. Ce tissu comble l'espace libre de la zone de l'articulation exempte de pression et déborde jusqu'à s'adapter étroitement à l'autre surface articulaire. C'est l'ostéophyte. L'hyperhémie responsable de l'ostéophyte s'étend à d'autres régions, provoque une dilatation de vaisseaux qui sape l'architecture osseuse. Les douleurs apparaissent et la limitation des mouvements s'ensuit. Cette limitation réduit l'étendue de la surface articulaire d'appui, répartissant ainsi les charges sur un nombre peu limité de trabécules osseuses lesquelles se renforcent par épaississement des colonnes de soutien. Cet épaississement ou sclérose résulte de l'opposition de nouvelles lamelles osseuses de part et d'autre de la trabécule originelle.

Ensuite l'association hyperhémie (qui sape la structure osseuse) et exposition croissante de la surface articulaire d'appui par disparition de son cartilage, conduit à l'effondrement de la surface de la tête. A cette période se produisent également des tassements peu profondément situés à l'intérieur de la tête revêtant déjà l'allure caractéristique d'infarctus avec forme conique à

pointe centrale, modifications de la structure de la moelle osseuse qui passe d'un aspect rouge ou graisseaux à un type fibreux et existence de séquestrations. Tous ces éléments plaident en faveur de la nature ischémique de ces troubles.

C'est alors que l'on voit apparaître les pseudo-kystes ; ils sont situés au niveau de la région des infarctus triangulaires et de la zone d'appui. Ils sont arrondis ou piriformes et sont caractérisés par leur communication fréquemment cachée avec la cavité articulaire. Les vaisseaux sont interrompus à leur périphérie et leur contenu est soit fibreux ou fibreux cartiligineux, soit parfois liquide.

Si les forces qui sont en jeu à ce stade continuent à s'exercer, leur action entraînera des effondrements successifs qui aboutiront à la destruction de la tête. Si les forces d'appui étaient totalement supprimées la cicatrisation se produirait lentement et sûrement comme on l'observe au niveau des kystes de l'acetabulum après ablation de la tête et du col du fémur où les kystes disparaissent et où l'os reprend une structure plus ou moins normale. Une régénération analogue peut être observée après une ostéotomie transtrochantérienne qui modifie la direction des forces d'appui.

D'après les observations il paraît exister une certaine relation entre la nature du tissu qui remplit le kyste et la taille de sa communication avec la cavité articulaire. Si cet orifice est assez large pour que les pressions intra-articulaires soient aisément transmises au tissu fibreux du kyste, celui-ci tend à devenir fibro-cartilagineux. Les impulsions élastiques qui s'exercent à l'intérieur paraissent responsables de la forme plus ou moins sphérique du kyste et aussi du fait que le seul processus de réparation ait lieu entre le kyste et la surface articulaire. A certains niveaux il se forme assez souvent une sorte de goulot de bouteille qui contribue à donner à la cavité kystique une configuration en poire.

Pour résumer disons qu'il existe deux phases dans les processus ostéo-arthritiques : la première dite phase constructive et hyperhémique, la seconde, phase de nécrose et de destruction.

Dans cette théorie la lésion cartilagineuse est la première en date. Puis surviennent des troubles vasculaires qui régissent la suite des phénomènes pathologiques et expliquent la présence des kystes.

B. — *Nous allons maintenant envisager l'opinion émise par J.-J. Herbert, d'Aix-les-Bains.* — Cet auteur s'est posé la question de savoir si dans certaines formes de coxarthrose les lésions de surcharge ne sont pas les premières en date. Mais prenons les choses au début.

L'anatomie nous apprend que le col reçoit des rameaux épiphysaires venant des circonflexes qui cheminent sous la synoviale pour pénétrer dans le col et la tête et des rameaux diaphysaires issus de la branche ascendante de l'artère nourricière qui paraissent les plus importants. Mais, ce qui importe surtout c'est le conditionnement de cette circulation.

Leriche avait déjà dit qu'elle devait être au ralenti. De nombreuses expériences ont confirmé cette manière de voir. Lamas Mado et Da Costa ont montré que la circulation dans les os n'était pas comparable à celle des tissus mous. L'os a deux fonctions : une de sustentation remplie par la substance osseuse compacte et une d'hématopoïèse. Ces deux fonctions n'exigent aucune circulation active. Le métabolisme du calcium est très lent ; dans son travail de support, l'os n'a pas besoin d'une grande activité circulatoire ; quand il augmente son travail il ne subit pas de modification apparente, comme le muscle, il fonctionne comme un levier, il n'a pas de fonction active et dynamique, son rôle est passif. Au reste l'histologie nous apprend que les rapports artériels et veineux sont totalement différents, dans les os, de ceux des autres organes. Les épiphyses sont remplis de lacs veineux à parois très minces au milieu desquels se trouvent de petites artères et il existe entre les deux des anastomoses réalisant de véritables gicleurs (Rutishauser). Les artères sont enserrées dans de véritables coussinets veineux qui peuvent les obturer. Le rôle de ces veines est donc capital ; sans doute seul le sang artérialisé

peut assurer la nutrition de l'os, mais dans le conditionnement circulatoire le rôle des veines est très important. Ces faits ont été très bien montrés par RUTISHAUSER et SCHOLDER. On peut donc se demander à la lumière de ces travaux si les troubles vasculaires ne sont pas secondaires et s'ils ne sont pas dus à la gêne entraînée par les constructions osseuses ou plus généralement par les transformations consécutives à la surcharge. Il est en effet remarquable de constater que les lésions osseuses consécutives à la surcharge ne sont pas irréversibles et peuvent se modifier quand les conditions qui les ont créées se modifient.

HERBERT et FORESTIER, PAUWELS et TRUETA ont en effet remarqué que la densification osseuse régressait, que certaines géodes se comblaient après des réductions d'attitude vicieuse de coxarthrose et remise en position physiologique normale.

En concluant, J.-J. HERBERT reconnaît que dans les formes centrées le trouble vasculaire est le premier, mais pense que dans les formes décentrées les lésions de surcharge sont les premières, entraînant par la suite des troubles vasculaires.

En ce qui nous concerne, les faits nouveaux apportés par HERBERT nous intéressent particulièrement pour ce qui est de la genèse des kystes osseux. On comprend très bien que l'épaississement des colonnes de soutien trabéculaires puissent écraser et comprimer les lacs sanguins et les coussinets veineux qui enserrent les artérioles. Ainsi se formeraient des infarctus osseux qui évolueraient par la suite vers le kyste.

C. — THÉORIE DE LANDELLS (novembre 1953).

Cet auteur a longuement étudié les kystes osseux de la coxarthrose. Ils lui apparaissent à l'œil nu comme des cavités grises gélatineuses et arrondies d'un millimètre à 2 cm. 5 de diamètre. Les gros kystes se trouvent surtout dans la tête fémorale. Les kystes importants sont toujours situés dans l'os immédiatement liminaire de l'espace articulaire et sont souvent piriformes, l'extrémité allongée étant dirigée vers l'articulation ; il y a tou-

jours un endroit où le kyste approche la cavité articulaire et dans un certain nombre de cas il est possible de mettre en évidence un pertuis faisant communiquer les deux habituellement sous forme d'une fissure linéaire et LANDELLS a pensé que l'origine des kystes devait être recherchée dans la présence de telles communications et non pas dans des variations dégénératives et primaires de l'os.

La manière la plus convaincante de démontrer cette théorie et de vérifier cette hypothèse serait :

— de montrer l'existence d'un pertuis unissant kyste et cavité articulaire ;

— de montrer la présence dans le kyste de fragments de cartilage visiblement dérivés du cartilage ;

— de montrer l'aspect similaire de la liqueur kystique et de la liqueur synoviale.

Communication entre le kyste et la cavité articulaire. — Au cours d'examens on peut trouver une communication qui, parfois, est oblique et tortueuse (*cf. fig.* 2). Parfois l'ouverture a été plus ou moins obstruée et même on trouve souvent une fermeture secondaire au pertius par la lamelle cartilagineuse. Cette fermeture secondaire est assez fréquente. Dans ce cas un examen plus soigneux de la structure fine de la lamelle articulaire s'impose pour faire la preuve d'une ouverture primaire.

Trouve-t-on des fragments cartilagineux dans le kyste ? — Accidentellement il est possible de reconnaître dans le kyste des fragments de cartilage qui dérivent de la surface articulaire hyaline mais qu'une métaplasie empêche de reconnaître.

LANDELLS apporte dans son travail quelques documents photographiques et histologiques irréfutables et qui prêchent en faveur de l'inclusion de fragments cartilagineux dans le kyste.

* Les figures dont il est question sont des reproductions de photographies qui ont paru dans *The Journal of Bone ant Joint Surgery*, de novembre 1953, pp. 644-645 et 646.

A la *figure* 3 le kyste biloculaire est montré avec l'ouverture dans le cartilage maintenant comblé par du fibro-cartilage et de l'os récent. La microphotographie numéro 4 montre des cellules cartilagineuses facilement identifiables dans les débris disséminées dans un recessus du kyste supérieur. Ceci est encore plus évident dans la première coupe avec coloration métachromatique au bleu de toluidine. On doit noter spécialement que dans le contenu liquide de ce kyste, les cellules cartilagineuses sont intactes et vivantes. Dans la *figure* 5 il s'agit d'une pièce où il n'y avait plus de cartilage articulaire. Le kyste s'est rempli complètement d'un tissu fibreux et son contenu primitif liquide ne peut être que présumé mais dans ce tissu fibreux il y a une formation cartilagineuse dont la forme et l'aspect indique l'origine à partir de la surface articulaire. Les cellules qu'elle contient sont mortes mais leurs cavités peuvent être faiblement devinées. La découverte du cartilage vivant dans les kystes liquidiens et de cartilage mort dans les kystes fibreux prouvent clairement que le liquide se forme avant le tissu fibreux et n'est pas comme on l'a suggéré une formation secondaire au sein d'une formation fibreuse de l'os. L'occlusion de l'ouverture initiale faisant communiquer kyste et cavité articulaire est amenée par la formation de fibro-cartilage et d'une nouvelle texture osseuse au niveau de l'embouchure du pertuis.

C'est donc prouvé de manière formelle, nous venons de le voir, que l'on peut trouver des fragments cartilagineux dans le kyste.

Nature du liquide contenu dans le kyste. — La nature du liquide glaireux jaune verdâtre trouvé dans le kyste incite à croire qu'il s'agit de liquide synovial. Les cellules mononucléaires de ce liquide ressemblent à des cellules synoviales détachées et les réactions au colorant montrent des polysaccharides à la fois dans les cellules et dans le liquide. Ces kystes, à l'inverse de ceux trouvés dans les autres tissus, ne contiennent pas habituellement de pigments sanguins, ni de cristaux de cholestérine, ni de fibrine.

Telle est donc la théorie récente de LANDELLS pour lequel les kystes osseux résulteraient d'une communication entre la cavité articulaire et l'os spongieux, communication par laquelle se ferait l'intrusion du liquide synovial. Cette hypothèse permet d'ailleurs d'expliquer la morphologie macroscopique du kyste et en particulier sa forme arrondie. La persistance du pertuis et partant de la pression liquidienne synoviale uniforme tend en effet a transformer des cavités médullaires irrégulières en des contours mollement arrondis ou piriformes caractéristiques des kystes.

Mais ici survient une autre difficulté. Comment expliquer la présence d'un pertuis, d'une communication entre la cavité synoviale et l'os spongieux. LANDELLS croit à une origine traumatique, traumatismes parfois minimes d'ailleurs. L'atteinte produit une fissuration de la lamelle articulaire et par cette ouverture s'exerce la pression du liquide synovial dont une partie pénètre à l'intérieur de l'os spongieux. L'auteur croit d'ailleurs — et ces déductions sont très logiques — que pour qu'il y ait kyste il faut d'une part la persistance de la fissure et d'autre part une pression suffisante du liquide synovial. C'est ce qui se trouve réalisé chez un homme marchant avec des béquilles par suite de l'ankylose des deux jambes. Chez ce malade l'examen radiologique révéla des deux côtés, identiquement situés, deux kystes de la tête humérale. La marche avec des béquilles avait produit l'apparition des deux facteurs cités par LANDELLS comme indispensables :

— La fissure du cartilage articulaire permettant la communication os spongieux-cavité articulaire ;

— La suppression du liquide synovial.

RÉSUMÉ DES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES

Théorie de Trueta.

Il y a d'abord lésion du cartilage de la zone libre. Il s'ensuivrait un envahissement de ce cartilage par des néo-vaisseaux qui amèneraient la production d'ostéophyte. L'hyperhémie qui sape la

structure osseuse et l'augmentation de la charge supportée par les trabécules provoquent l'effondrement de la tête et des infarctus osseux générateurs de kystes.

Théorie de J.-J. Herbert.

L'auteur considère que si dans les formes centrées le facteur vasculaire doit tenir le rôle primordial, dans les formes décentrées au contraire les modifications osseuses sont primitives et entraînent par contre-coup des lésions vasculaires. Ces troubles de la vascularisation seraient dus à l'écrasement des vaisseaux par l'épaississement des colonnes de soutien trabéculaire.

Théorie de Landells.

Un traumatisme — si minime soit-il — entraîne une fissure qui relie os spongieux et cavité articulaire. Si cette communication persiste et si la pression synoviale est suffisante le pertuis laisse passer des produits en provenance de l'articulation. On aboutit ainsi au kyste.

Critiques et discussion autour de ces théories.

Les théories de TRUETA et de HERBERT sont assez proches l'une de l'autre. HERBERT reconnaît en effet l'importance du facteur vasculaire et pense qu'il y a intrication des deux mécanismes. Examinons donc les arguments que l'on peut présenter ici en faveur de cette théorie.

1° L'injection de produits vaso-constricteurs provoque dans certains cas des lésions semblables à celles de l'ostéo-arthrite de la hanche alors que la thérapeutique vasodilatatrice provoque une amélioration de la coxarthrose. Dans le domaine expérimental des ligatures d'artères de la région de la hanche ont produit des manifestations analogues à celles de la coxarthrose.

2° Certains troubles du métabolisme dont la traduction clinique se trouve être une atteinte artéritique sont très fréquemment accompagnées de troubles ostéo-arthritiques.

3° C'est dans les formes centrées où les phénomènes vasculaires sont considérés comme étant les plus importants que l'on trouve le plus fréquemment des kystes osseux.

4° Enfin, et c'est certainement l'argument le plus valable, les récentes recherches de TRUETA ont mis en évidence de manière formelle la présence d'altérations et de modifications vasculaires dans les têtes de fémur et hanches ostéo-arthritiques.

Cependant nous ne devons pas oublier certains faits qui nous montrent que le facteur vasculaire n'est pas seul responsable dans la genèse de la coxarthrose et des kystes en particulier.

a) Les contours arrondis suggérant une presion liquidienne, l'accroissement du liquide synovial dans l'ostéo-arthrite, la pression créée dans la hanche par le poids du corps, tous ces éléments forment une chaîne de preuves d'un certain poids en faveur que ces grands kystes sont virtuellement des fractures internes et incomplètes de l'os qui se laisseraient pénétrer par le liquide synovial sous pression.

A l'appui encore de cette hypothèse nous rappellerons la fréquence des coxarthroses consécutives aux traumatismes et aux déformations.

Citons encore l'opinion de TRUETA qui a vu plusieurs fois des communications entre kystes et cavités articulaires.

b) Il est certaines coxarthroses où la mise en évidence de troubles vasculaires s'avère impossible. Bon nombre d'ostéo-arthrites de la hanche s'accompagnent en outre de troubles de la vascularisation minimes.

c) Certains faits interdisent de soulever l'hypothèse de dégénérescence osseuse. C'est ainsi qu'il n'y a pas — ou très peu — d'aires de résorption ostéoclastique dans les parois du kyste ; lorsqu'on trouve ces aires elles n'affectent qu'une petite partie de la circonférence. C'est ainsi également que l'os qui entoure les kystes est plus ou moins scléreux et montre souvent une formation osseuse active et une suite de variations qu'il est difficile de considérer comme une dégénérescence.

Nous conclurons en disant que deux grandes théories s'offrent à nous pour essayer de comprendre la pathogénie de la coxarthrose et le mécanisme de la formation des kystes osseux au cours de cette maladie. Toutes deux sont fondées sur des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux dont il n'est pas permis de douter. Les deux mécanismes se suffisent-ils l'un et l'autre ? Il semble que oui. Peut-être il y a intervention simultanée ou successive de ces deux processus de formation des kystes.

Quoi qu'il en soit, les recherches très minutieuses et très précises de TRUETA sur l'irrigation et la structure de la tête et de l'épiphyse fémorale, ses études rigoureuses accompagnées de documents micro-artériographiques donnent un poids considérable à la théorie qui explique la genèse des géodes et des kystes par le trouble vasculaire et ischémie.

OBSERVATIONS

Observation I.

Il s'agit de Mme F..., Fernande, âgée de 46 ans.

A présenté dans l'enfance une luxation congénitale gauche, non traitée dans l'enfance ni par la suite. La malade a conservé une boiterie très légère.

Depuis une dizaine d'années, la malade se plaint de douleurs et craquements dans le membre gauche, douleurs capricieuses, mais augmentées à la fatigue dans la hanche et le genou.

Depuis quatre ans, persistance des douleurs et apparition progressive d'une limitation des mouvements du membre inférieur (flexion-abduction).

Puis en 1949, le membre inférieur droit est atteint à son tour. On note des douleurs vives de la hanche et du genou, craquements et limitation des mouvements.

Actuellement : La malade boite beaucoup. Ne marche qu'avec une canne.

A l'examen, la malade marche avec peine, genoux serrés ; tout écartement des jambes est impossible.

Du côté droit : hanche en situation normale. Ankylose lâche permettant seulement quelques degrés de mobilité. La contracture est importante.

Du côté gauche : luxation-abduction, légère rotation externe. Raccourcissement réel 1 centimètre, ankylose à peu près complète.

Radiographie : énorme arthrite chronique déformante des deux hanches.

— à gauche : subluxation ; cotyle éculé.

— à droite : cotyle plus normal, énorme ossification du bord inférieur de la tête qui, en dehors de ce fait, est à peu près normale comme forme.

Des deux côtés, très importantes géodes creusées aussi bien dans la tête que le col et le cotyle.

Thérapeutique. — Anesthésie générale Protoxyde-Ether.

Côté droit : Incision de Smith Petersen. Découverte facile de la capsule qui est incisée en croix. Luxation d'une tête qui est surtout déformée à son bord inférieur (volumineux ostéome). Régularisation de la tête puis ablation. La tranche de section coupe en deux une géode parfaitement ronde, des dimensions d'une noisette, à contenu gélatiforme, envoyé à l'examen histologique.

Enorme géode sus-cotyloïdienne.

Le col est petit, peu épais, mais, contrairement à ce que l'on prévoyait, assez dense et son forage demande des efforts surtout au moment où l'on arrive sur la corticale trochantérienne.

Modelage du col à la fraise puis introduction d'une tête numéro 2 qui entre à frottement très dur. Suture de la capsule à la soie. Réinsertion des muscles au fil métallique.

Le 27 décembre 1950 : Bonnes suites opératoires. Pas de douleurs au niveau de la hanche.

Examen histologique. — Fragment fibro-lipomateux ne présentant pas de signe de malignité mais on remarque de nombreux vaisseaux congestionnés. Fibro-lipome congestif.

Le deuxième fragment (fragment de la tête fémorale) est un tissu tantôt assez dense, tantôt plus lâche, avec des cavités alvéolaires. On note quelques îlots inflammatoires. Pas de signes de tuberculose. En bordure, le revêtement endothélial est plus ou moins abrasé et souvent remplacé par des lames fibrino-hématiques.

Observation II.

M^me^ Q..., 45 ans, vient nous consulter en décembre 1953 parce que depuis l'été dernier, après un surmenage excessif, elle s'est mise à souffrir de la hanche gauche et à présenter une légère claudication. Un médecin consulté conseille la marche et le mouvement, mais devant l'aggravation, la malade est obligée de se mettre au repos et finalement de s'aliter pour obtenir une atténuation des douleurs devenues très vives. Ces douleurs, d'abord postérieures, se sont transférées à la face antérieure de l'articulation. Après trois semaines de repos complet, la marche est redevenue possible et même assez facile, mais la malade reste gênée dans ses mouvements et en particulier a de la peine à se chausser.

Il semble qu'elle ait présenté une légère température, mais on ne trouve chez elle, à part quelques vagues douleurs rhumatoïdes, aucun antécédent digne d'être relevé.

L'examen clinique montre un syndrome discret d'arthrite de la hanche gauche, avec une sensibilité sus-tronchantérienne particulièrement vive.

La radiographie montre l'existence de légères altérations d'arthrite chronique de la hanche mais surtout d'une géode sus-cotyloïdienne, un peu irrégulière dans son contour et sur la nature de laquelle on reste assez inquiet.

On conseille à la malade une biopsie avec évidement de la géode et éventuellement greffe osseuse si la nature de la lésion ne la contre-indique pas.

L'intervention est pratiquée le 21 janvier 1954, sous anesthésie Nesdonal-Curare, par une incision de Smith Petersen, descendant assez loin en arrière sur la crête iliaque, de façon à bien dégager, après rugination de la fosse iliaque externe, la région sus-cotyloïdienne. Le jour est excellent. Extérieurement la morphologie du sourcil est tout à fait normale. La géode est en effet recouverte par une lame osseuse et ne se manifeste par aucun signe extérieur.

Avant opération.

On la trépane très facilement, la lame couvercle étant très mince. La cavité contient un tissu fibreux, un peu jaunâtre, adhérent aux parois parfaitement lisses et elle est du volume d'une petite noix. On la curette très soigneusement pour n'y laisser aucun débris fibreux ; il n'y a aucune hémorragie, les parois étant un peu éburnées. Ces parois sont avivées et on bourre la cavité de greffons

pris sur la crête iliaque, très fortement tassés à l'aide du chasse-greffons. Les muscles sont réinsérés au fil d'acier et la plaie est suturée.

Les suites sont parfaitement simples, la malade se lève au douzième jour et reprend progressivement la marche. Elle est revue le 23 avril 1954 en très bon état clinique et nous a tout récemment encore donné de ses nouvelles : elle ne souffre pratiquement plus, marche plus aisément et la radiographie montre une oblitération parfaite de la cavité.

Après opération et bourrage de la géode par des greffons osseux.

L'examen histologique de la pièce a été fait par le Docteur Léger qui nous a remis le compte rendu suivant :

« Les fragments examinés possèdent comme substratum un tissu fibro-conjonctif tantôt assez épais, riche en lamelles collagène

imbriquées, tantôt plus lâche avec substance fondamentale abondante réalisant un aspect myxomateux.

» Des remaniements importants apportent de notables modification d'aspect suivant les régions considérées :

» En de nombreuses zones persiste une infiltration inflammatoire marquée, lympho-histiocytaire ne s'accompagnant pas d'éosinocytes. Au niveau de certaines d'entre elles on remarque quelques images lancéolées, très allongées, représentant la place de cristaux d'acides gras, autour desquelles se développent quelques cellules géantes macrophagiques.

» Faisant suite à ces zones d'infiltration inflammatoire, on rencontre avec une transition en général progressive des territoires où prédominent de larges nappes de cellules assez volumineuses, polygonales, étroitement juxtaposées, à petit noyau, à cytoplasme abondant, clair, spumeux, chargé de granulations lipidiques. Ces territoires réalisent une structure xanthomateuse. »

Conclusion. — *Production encore par plages granulomateuse évoluant vers la xanthomatose et le fibrome. Il n'existe actuellement pas d'élément permettant de dire si le processus granulomateux primitif a été du type granulome éosinophile.*

Observation III.

M..., Marie, 49 ans.

Vers 20 ans, apparition de douleurs hanche gauche aggravées régulièrement par les grossesses. Depuis six ou sept ans les douleurs apparaissent à droite. Gêne progressive.

Depuis deux ans a renoncé à la bicyclette, au travail et a pris une canne. Actuellement douleurs nocturnes très vives et bilatérales. A notablement engraissé depuis deux ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — 4 enfants vivants, 2 garçons et 2 filles, tous luxés et traités. Une sœur de la malade luxée.

Mari bien portant.

Examen du 9 septembre 1953 : Malade assez adipeuse. Marche difficile avec une canne en légère flexion du tronc. Trendelenburg positif à gauche.

Mouvements	*H. D.*	*H. G.*
Flexion	80°	70°
Extension	nulle	5
Hyper-extension	0	
Abduction	15°	10°
Rotation	0	0

Avant opération.

Point douloureux lombo-sacré très vif.

Radio 1951 : A.C. des deux hanches avec à gauche très importante dystrophie polykystique.

Vue nouvelle radio pour savoir si évolution. Eventuellement arthrodèse à gauche. Plastie à droite !...

Commencer par droite puis 12 à 15 jours après gauche.

Intervention le 28 septembre 1953 : Anesthésie Nesdonal-Curare.

Arthroplastie de la hanche droite. Incision de Smith-Petersen, le fémoro-cutané très volumineux n'est malheureusement identifié qu'après avoir été sectionné. La découverte de l'articulation est

Après opération.

très facile ainsi que la luxation de la tête, sa section et la régularisation du col. Le cotyle est un peu approfondi et régularisé à la fraise. Mise en place d'une tête numéro 1 à tige moyenne.

Sutures partielles de la capsule à la partie interne.

Suture à l'ordinaire. Opération satisfaisante.

13 octobre 1953 : Les suites de la première intervention ont été très simples.

Radio : montre un excellent résultat.

La deuxième intervention est faite ce jour (13 octobre 1953). Anesthésie Protoxyde-Ether-Nesdonal-Curare.

Incision de S. P. descendant assez bas sur la crête iliaque de façon à dégager très largement la fosse iliaque externe.

La cavité sus-cotyloïdienne est trépanée et vidée de son contenu qui est constitué par un tissu fibreux très adhérent aux parois, dont le curettage est donc assez laborieux et qui sera adressé pour examen histologique.

A aucun moment on effondre le toit du cotyle et l'on se décide dans ces conditions à faire une arthroplastie. Extériorisation de la tête qui est aplatie, mais relativement peu déformée. La luxation est très facile, le jour étant excellent. Section économique de la tête, modelage très satisfaisant du moignon cervical, creusement discret du fond du cotyle. Mise en place d'une tête n° 1 à tige moyenne.

Fermeture partielle de la capsule.

La cavité est alors comblée par le tissu osseux provenant du forage du col et de la tête morcelée et réduite en petits débris, ce tissu est fortement tassé dans les recoins de la cavité. Réinsertion soigneuse des muscles.

Sutures à l'ordinaire.

L'opération est techniquement satisfaisante.

7 novembre 1953 : Suites très satisfaisantes. Commence à se lever et à marcher. Fait des progrès réguliers.

Copie du résultat de laboratoire.

« Examen anatomo-pathologique.

» Fragment de tissu fibreux.

» Compte rendu provisoire en vue d'une étude plus générale à l'occasion de cas ultérieurs.

» Les fragments examinés sont constitués par un tissu fibreux comportant fibrocytes à fin noyau et lamelles collagènes régulièrement réparties. En plusieurs régions les fibrocytes prennent une allure myxoïde, en d'autres il y a au contraire prédominance de lamelles collagènes imbriquées. Le tissu fibreux enserre quelques territoires arrondis, de faible étendue, de nature adipeuse. Peut-être s'agit-il là d'images de dégénérescence scléro-lipomateuse. On rencontre ça et là quelques îlots d'éléments inflammatoires surtout lymphocytaires. Les vaisseaux se montrent nombreux, le plus sou-

vent dilatés mais peu ou pas congestionnés ; il n'y a qu'un mince endothélium sans modification appréciable des parois vasculaires. Il existe quelques suffusions hémorragiques. »

Observation IV.

M. M... Pierre, 45 ans. A l'âge de 20 ans, s'est aperçu qu'il boitait légèrement de la jambe gauche. L'aggravation devint progressive. De 1944 à 1950, le malade a de nombreuses crises de goutte. L'impotence s'accroît progressivement.

Les mouvements deviennent plus difficiles, cependant peu de douleurs. Depuis deux ans, le malade se sert d'une canne par inter-

Enorme kyste de la tête et du col.

mittence. Les troubles s'aggravent il y a six mois et le malade ne quitte plus sa canne.

Dans les antécédents, aucun fait important à noter. Cependant, il faut signaler que sa mère a également boité très jeune.

A l'*examen :* signe d'arthrite chronique de la hanche gauche avec légère attitude vicieuse. La flexion est bien conservée et dépasse 90° ; par contre, l'abduction est nulle et il existe une attitude

Section de la tête.

d'adduction considérable qui crée un raccourcissement apparent très important. En raison de l'énorme cavité kystique développée dans le col, on décide d'intervenir par voie postérieure pour pouvoir mettre en place éventuellement une prothèse cervico-céphalique.

Intervention. — Anesthésie Nesdonal-Curare.

Incision postéro-externe ; on découvre très facilement la région du trochanter dont un petit médaillon aussi économiquement que possible est soulevé. La capsule est admirablement exposée ; elle est incisée en croix par sa voie supérieure ; elle est assez épaisse.

La tête luxée présente une fossette assez profonde ; il n'y a pas de ligament rond. On sectionne la tête en passant à travers vers la cavité kystique qui contient un liquide gélatineux et dont la paroi osseuse éburnée est tapissée par une membrane assez épaisse, prélevée aux fins d'examens.

Le col est alors sectionné à la limite exacte de la cavité et l'on constate qu'il en reste un moignon qui paraît suffisant pour permettre un bon appui dans le cotyle approfondi. On met en place une prothèse ordinaire tête n° 3 à tige courte. Le cotyle est alors approfondi, creusé, régularisé. La tête est facilement réintroduite dans la cavité.

La capsule est partiellement suturée et le trochanter est réimplanté un peu plus bas que sa situation normale à l'aide d'une vis et de deux ou trois fils d'acier.

Sutures des muscles et de la peau.

Immobilisation, extension continue en abduction.

Suites simples. Il n'a pas été nécessaire de plâtrer le malade. La radio de contrôle est excellente. La mobilisation est reprise au bout de quinze jours et la marche au bout de trois semaines de façon très progressive, avec deux cannes que le malade abandonne l'une après l'autre au bout de cinq mois. Pas de douleurs. La mobilité et la radio sont satisfaisantes.

Malade revu chez lui le *8 juillet 1954*. Etat général excellent. Pas de douleurs spontanées. Le malade peut marcher sans canne pendant quelques instants mais se fatigue vite. Les mouvements de l'articulation sont suffisants et permettent au patient de mener une vie quasi-normale. La boiterie reste cependant nette.

Résultat de l'examen anatomo-pathologique :

« Membrane de pseudo-kyste du col du fémur.

» Le fragment examiné est surtout constitué par un tissu fibreux assez dense, riche en fibrocytes et en lamelles collagènes, possédant des vaisseaux nombreux à parois épaissies. Certains territoires se montrent plutôt fibro-cartilagineux, d'autres plutôt fibro-myxoïdes. On note quelques rares travées osseuses. Il existe souvent des îlots

disséminés d'éléments inflammatoires plasmo-lympho-histiocytaires, avec une certaine accentuation dans les zones périphériques ou au niveau de quelques replis. L'attention est retenue par l'existence au sein de ces formations de cavités, les unes assez volumineuses à contours un peu festonnés, bordées par un endothélium vasculaire, et comblées de sang, les autres plus petites, ramifiées, tapissées par un revêtement de type synovial. »

CONCLUSION. — *Tissu fibro-myxo-cartilagineux remanié par des phénomènes inflammatoires subchroniques et par le développement des cavités irrégulières vasculaires et synoviales.*

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Dans cette discussion, nous nous proposons de passer en revue les quatre observations que nous publions et de voir s'il existe des similitudes ou au contraire des différences avec ce qui a été déjà dit sur la même question en insistant particulièrement sur l'anatomie pathologique et la pathogénie.

Dans la première observation, nous nous trouvons en présence d'une formation fibreuse avec fragment lipomateux. Nous dirons qu'il s'agit d'un kyste fibro-adipeux. Par ailleurs, nous notons l'existence de nombreux vaisseaux congestionnés. Par conséquent, nous croyons qu'il faille dans ce cas, pour expliquer la genèse du kyste, nous référer au mécanisme invoqué par TRUETA. D'ailleurs, BLANC (de Genève) a bien étudié ces lésions kystiques fibro-adipeuses et il insiste sur l'importance des conditions vasculaires dans leur étiologie et leur formation.

Dans la deuxième observation, nous voyons apparaître les éléments qui accompagnent habituellement l'inflammation. Nous notons ce fait car il est rare de le trouver dans les modifications kystiques de la coxarthrose. La fibrose non encore généralisée laisse voir des plages granulomateuses évoluant par endroits vers la xanthomatose. Il n'existe pas dans ce cas d'éléments vasculaires ou cellulaires qui nous permettent de nous faire une idée du mécanisme responsable du kyste.

L'étude du troisième dossier ne semble pas poser de problème du point de vue histologique. L'examen anatomo-pathologique nous montre en effet nettement qu'il s'agit d'un kyste fibro-hématique. Pour expliquer le mécanisme de cette formation kystique, nous sommes plus embarrassé. En effet, nous trouvons des fentes irrégulières — anfractueuses — sans endothélium vascu-

laire, remplies de sang et de sérosité. On s'attendrait à trouver des lésions au niveau des vaisseaux et cependant ces lésions manquent. Il nous semble cependant que des troubles vasculaires ont provoqué la formation de ce kyste selon le processus pathogénique invoqué par TRUETA.

La nature histologique du kyste de la quatrième observation ressemble fort à la précédente en cela qu'on y trouve les mêmes fentes vasculaires, anfractueuses et déchiquetées. On note aussi quelques travées osseuses et des éléments cartilagineux. L'existence de ces derniers ne nous étonne pas outre mesure puisque nous savons que la régression de l'os passe par un stade pseudo-cartilagineux. La présence de cavités tapissées par un revêtement de type synovial nous semble plus troublante et nous inciterait à croire au mécanisme que LANDELLS a récemment démontré. Or, nous avons vu dans la même coupe les mêmes cavités tapissées par un endothélium vasculaire caractéristique, lequel nous ramène à l'hypothèse de l'école d'Oxford. Peut-être y a-t-il eu intrication des deux processus dans la formation de ce kyste.

En résumé, nous pouvons dire que sur le plan histologique nous avons retrouvé dans la littérature médicale les idées que les examens anatomo-pathologiques pratiqués après opération nous avaient laissé entrevoir. Quant au problème pathogénique, sans vouloir trancher définitivement le débat, nous pensons que l'hypothèse de TRUETA est la plus vraisemblable. Cette opinion est d'ailleurs partagée par la majorité des auteurs et confirmée par de récents travaux de laboratoire.

CONCLUSIONS

Du travail que nous venons de faire, nous voudrions dégager quelques notions précises, à savoir :

1° Les formes kystiques et géodiques de la coxarthrose se rencontrent dans un cas sur neuf. Le nombre de dossiers examinés (909) nous permet de donner ce pourcentage comme très proche de la réalité.

2° La traduction clinique de ces dystrophies est un signe fonctionnel qui est constant et net : la douleur. Si le siège reste le même que dans les formes banales, une *douleur nocturne*, brutale, soudaine, insomnique, doit faire penser à la présence d'un kyste.

3° Les nombreux examens d'anatomie pathologique pratiqués au niveau des différents organes de l'articulation concluent tous à la lésion première du cartilage. Le contenu des cavités est, par ailleurs, fait de tissu fibreux ou fibro-myxoïde. On note parfois des cristaux d'acides gras, des amas adipeux, des fentes vasculaires avec résorption hématique. Selon la prédominance de tel ou tel élément secondaire surajouté, nous aurons des kystes fibro-adipeux ou des kystes fibro-hématiques.

4° La théorie de LANDELLS nous a paru séduisante par bien des côtés. Nous lui préférons cependant celle de TRUETA faisant du kyste une formation due à la dégénérescence d'infarctus osseux et à des troubles vasculaires d'ordre ischémique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

VU :
Bon à imprimer :
Le Président :
L. POUYANNE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 15 Juillet 1954,
Pour le Recteur,
Le Doyen délégué,
G. BRUS.

BIBLIOGRAPHIE

AUQUIER (B.). — « Acide hyaluronique, hyaluronidase et physiopathologie articulaire », *Revue du Rhumatisme,* 1949, 295.

BARRET (J.). — *Gazette Médicale de France,* 1952, **59**, n° 6.

BENOIST (R.). — *Contribution à l'étude de l'arthrite chronique de la hanche,* Thèse, Paris, 1936.

BLANC (W.-A.). — *Syndromes nouveaux de pathologie adipeuse. Stéatonécroses pseudo-tumorales. Stéatonécroses disséminées. Liposclérose dysprotéiniques,* Thèse, Genève, 1951, n° 1968.

BLANKOFF (B.). — « Contribution à l'étude des géodes supracotyloïdiennes », *Le Scalpel,* 1951, n° 104, 1155-1164.

BUGNION (J.). — *Lésions nouvelles du poignet. Pseudo-kystes nécrobiotiques. Kystes par herniations capsulaires. Arthrite chronique dégénérative par ostéochondrose marginale,* Thèse, Genève, 1951, n° 2026.

BURCKHARDT (H.). — « Experimentele Untersuchungen über die Beziehungen der Gelenkfunktionen zur Arthritis deformans », *Arch. Klin. Chir.,* 1939, **132**, 706.

CHARPY. — « L'arthrite chronique de la hanche », *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur,* 1945, **31**, n°s 3-4, 126-127.

COLLINS (D.-H.). — *The pathology of articular and spinal diseases.* London, Edward Arnold and C°, éditeur, 1948, 88.

— « The pathology of osteo-arthritis », *British Journal Rheum.,* 1939, **1**, 88.

CONNIAT (J. LE). — *Contribution à l'étude radiologique des coxarthroses et en particulier des formes géodiques,* Thèse, Paris, 1936.

COSTE (F.) et FORESTIER (J.). — « Diagnostic et évolution des arthroses », II[e] Conférence scientifique internationale d'Aix-les-Bains, *Revue du Rhumatisme,* 1948, 181.

COSTE (F.) et GALMICHE (P.). — *Rhumatisme, in Encyclopédie médico-chirurgicale* ; glandes endocrines, maladies de la nutrition, 1950, fasc. 10546-10555.

COSTE (F.) et LAURENT (M.-F.). — « Formes cliniques, anatomiques et évolutives de la coxarthrose », *Semaine des Hôpitaux,* 30 juin 1953.

FISCHER (A.-G.-T.). — « Le Rhumatisme chronique dégénératif de l'articulation coxo-fémorale », II[e] Conférence scientifique d'Aix-les-Bains, *Revue du Rhumatisme,* 1948, 307.

FRANÇON (F.). — *Généralités. Anatomie pathologique, étiologie, pathogénie du rhumatisme chronique dégénératif,* 25 juin 1949, 603-615.

HARRISON (M.-H.-M.), SCHAJOWICZ (E.) et TRUETA (J.). — « Ostéoarthritis of the hip a study of the natur and evolution of the disease », *J. Bone and Joint Surgery,* vol. 35-B, n° 4, november 1953, 598-626.

HERBERT (J.-J.). — « Sur les arthroplasties de la hanche. Physiopathologie et modification de la prothèse », *Mémoire de l'Académie de Chirurgie,* séances des 20 et 27 mai 1953, **79**, n[os] 17 et 18, 435-438.

HUC (G.). — « Anatomie pathologique du rhumatisme chronique dégénératif », *Revue du Rhumatisme,* 1948, 357.

HUC (G.), WEISSEMBACH, LAYANI, ROBERT, FORESTIER, FRANÇON, PADOVANI. — « A propos de la nomenclature des coxarthroses », *Revue du Rhumatisme,* 1948, 374.

ISEMEIN (L.) et FOURNIER (A.-M.). — « Contribution à l'étude radiologique des polyarthrites évolutives au début », *Revue du Rhumatisme,* 1952, 1017-1025.

KAHLSTRÖM (S.-C.), BORTON (C.-C.) and CHEMISTER (D.-B.). — « Aseptic necrosis of bone. Infarction of bones in caisson disease ; resulting in encapsulated and calcified areas in diaphyses and in arthritis deformans », *Surg. Gyn. Obst.,* 1939, **68**, n° 129, 631.

LACAPÈRE (J.) et DRIEUX (H.). — « Etude des lésions élémentaires de la coxarthrose », *Revue du Rhumatisme,* juin 1952, n° 6, 497-531.

LANDELLS (J.-W.). — « The bone cysts of osteoarthritis », *J. Bone and Joint Surg.,* 1953, vol. 35-B, n° 4, 643-649.

LAURENT (M.-F.). — « Les formes cliniques de l'ostéoarthrite chronique de la hanche », *Presse Médicale,* 19 mai 1954, 767.

LERICHE. — « Introduction à l'étude du rhumatisme chronique dégénératif », *Revue du Rhumatisme,* 1948, 355.

MARNEFFE (DE). — « Recherches morphologiques et expérimentales sur la vascularisation osseuse », *Edit. Acta Medica Belgica,* 1951, 243.

MARTIN (E.) et JUNET (R.). — « Le facteur vasculaire dans le rhumatisme chronique dégénératif », II[e] Conférence scientifique internationale d'Aix-les-Bains, *Revue du Rhumatisme,* 1948, 141.

MASMONTEIL (F.). — « Pathogénie des coxarthroses », *Revue du Rhumatisme,* 1948, 304.

PERLES et FISCHGOLD. — « Images radiologiques de la coxarthrose », *Revue du Rhumatisme,* 1948, 146.

PLEWES (W.). — « Osteo-arthritis of the hip », *Brit. J. Surg.,* 1940, **27**, 682.

ROBERT (P.). — « Aspects radiologiques dans la coxarthrose », *Journal de radiologie,* 1949, 309-311.

RUELLE. — « Classification des coxarthroses d'après leur séméiologie radiologique », *Revue du Rhumatisme,* 1952, 1005-1009.

RUTISHAUSER (E.), FORESTIER (J.), HERBERT (J.-J.), RABINOWICS (Th.) et GRASSER (E.-D.). — « Aspects anatomo-cliniques des arthropathies de la hanche », *Revue du Rhumatisme,* 1952, **19**, 869-899.

SCHINZ (H.-R.), BAENSCH (W.), FRIEDL (E.) et UEHLINGER (E.). — *Lehrbuch der Roentgendiagnostic,* Thieme 5, Auflage 1, Stuttgart, 1951.

SCHOLDER. — *Vascularisation osseuse et pseudo-kystes du poignet,* Thèse, Genève, 1952.

SÈZE (DE) et DURIEU (J.). — « Remarques et hypothèses sur le rôle des facteurs vasculaires dans la pathogénie de la coxarthrose », *Revue du Rhumatisme,* 1950, 150.

TRUETA (J.). — « Pathogénie de la coxarthrose », *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* séances des 20-27 mai 1953.

IMPRIMERIE BIÈRE
18, Rue du Peugue — BORDEAUX

N° 437 imprimeur
Dépôt légal : 3e trim. 1954.